

HIV-INFECTIO PIRKANMAALLA

Salla Ylöniemi
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Maaliskuu 2016

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö

YLÖNIEMI SALLA: HIV-INFEKTIO PIRKANMAALLA

Kirjallinen työ, 24 s.

Ohjaaja: dosentti, oyl Jaana Syrjänen

Helmikuu 2016

Avainsanat: AIDS, cART, tartunta, diagnoosi, antiretroviraalinen lääkitys

Pirkanmaan alueella tehdään vuosittain 10–20 uutta HIV-diagnoosia. Tutkimuksessa luettiin kaikkien vuosina 2008–2013 Taysin Infektiopoliklinikan seurannassa olleiden HIV-potilaiden sairauskertomukset. Tavoitteena oli arvioida HIV-tartuntoja, diagnostiikkaa, taudinkuvaa, lääkehoitoa ja yhteissairastavuutta virushepatiittien kanssa.

Potilaita aineistossa oli yhteensä 179, näistä 72 % miehiä. Potilaista 75 % oli suomalaisia. Tartuntatapa oli heteroseksuaalinen 44 %:ssa, miesten välinen seksi (MSM) 32 %:ssa, verikontakti 5 %:ssa ja tuntematon 19 %:ssa tapauksista. Tartunta oli saatu Suomessa 35 %:ssa, muussa maassa 39 %:ssa ja tuntemattomassa paikassa 26 %:ssa tapauksista. Infektio diagnosoitiin 20 %:lla potilaista myöhäisessä vaiheessa auttajasolujen (CD4-positiivisten lymfosyyttien) ollessa alle $0,20 \times 10^9/l$. HIV-infektion yhdistelmä-lääkehoito (cART) aloitettiin 91 %:lla potilaista seurannan aikana. Lääkitystä vähintään kuusi kuukautta käyttäneistä potilaista 96 %:lla kopiomäärä oli viimeisimmässä mittauksessa alle 50 kopiota/ml. Potilaista 16 % oli sairastanut hepatiitti B:n. Niistä, jotka eivät olleet sairastaneet hepatiitti-B:tä, 85 % oli rokotettu HBV:ta vastaan. Rokotetuista 74 %:lla oli mitattu suojaava vasta-ainetaso. Hepatiitti C-infektion oli sairastanut 14 potilasta ja tarkasteluhetkellä yhdeksällä potilaalla oli HC-virusta veressään.

Pirkanmaalla suurin osa potilaista diagnosoidaan infektion varhaisessa vaiheessa ja hoitokomplianssi on hyvä. Yli 90 % potilaista oli vuoden 2013 lopulla lääkityksen piirissä. Lääkityksen aloitussuosituksen muuttua vuonna 2015 on oletettavaa, että jatkossa lähes kaikki tulevat olemaan yhdistelmä-lääkehoidossa. Uusien tartuntojen estämiseksi tärkeintä olisi seksitautivalistus etenkin matkailijoille, työkomennuksille lähteville ja MSM-seksiä harrastaville sekä korkean esiintyvyyden maista saapuvien maahanmuuttajien ja kuumielevien matkailijoiden sekä muiden riskiryhmien testaaminen matalalla kynnyksellä.

Tämän opinnäytteen alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck-ohjelmalla Tampereen yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti.

SISÄLLYS

HIV-INFECTIO PIRKANMAALLA	1
1. JOHDANTO	1
1.1 HIV-infektion patofysiologiaa	1
1.2 HIV-tartunta ja taudin kulku	2
1.3 HIV-infektion diagnostiikka ja hoito	3
1.4 HIV-epidemiologiaa maailmanlaajuisesti	5
1.5 HIV Suomessa	6
1.6 HIV Pirkanmaalla	6
2. TUTKIMUSMETODI	8
2.1 Aineisto	8
2.2 Menetelmät	8
3. TULOKSET	9
3.1 Aineisto	9
3.2 Tartunta, diagnoosi ja taudinkuva	10
3.3 Lääkitys	12
3.4 Hepatiitti B – ja C –komorbiditeetti	15
4. POHDINTA	17
5. LÄHTEET	20

1. JOHDANTO

1.1 HIV-infektion patofysiologiaa

HI-virukset (Human Immunodeficiency Virus) ovat lentivirusten ryhmään kuuluvia retrovirsuksia, joita on kahta tyyppiä: HIV-1 ja HIV-2. HI-virusten alkusijan arvellaan olevan Afrikassa, sillä geenitutkimusten perusteella HIV-1 on hyvin läheistä sukua länsi-afrikkalaisten mangabi-apinoiden SIV:lle (Simian Immunodeficiency Virus). HIV-2 taas on lähempänä simpanssien vastaavaa taudinaiheuttajaa. Onkin oletettu, että kumpikin HI-virus tahollaan olisi syntynyt 1920–30-luvuilla Afrikassa, kun SIV-kannat muuntuivat ja siirtyivät apinoiden ja ihmisten välillä. Maailmanlaajuisesti epidemiaksi virus levisi kuitenkin vasta 1960- ja 1970-luvuilla. (Leinikki 2005, Suni ym. 2010)

Ihmiseen tartuttuaan HI-virus ottaa kohteekseen puolustusjärjestelmän CD4-positiiviset T-lymfosyytit, ns. auttajasolut. Näiden solujen tärkein tehtävä on muiden immuunipuolustuksen solujen säätely ja immuunivasteen ohjaaminen kulloiseenkin tilanteeseen sopivaksi. Tämä tapahtuu pääasiassa antigeenin tunnistamisen ja erilaisten sytokiinien tuoton kautta. Auttaja-T-solujen lisäksi CD4-molekyyliä esiintyy myös esim. makrofagien ja dendriittisten solujen pinnalla, ja virus voikin infektoida myös näitä puolustusjärjestelmän soluja. CD4-molekyyli toimii reseptorina, jonka avulla HIV tarttuu soluihin. CD4:n lisäksi myös jotkin muut solun pintamolekyylit voivat toimia reseptorina, minkä vuoksi HIV saattaa infektoida myös muita kuin CD4-positiivisia soluja.

Viruksen tunkeuduttua soluun käynnistyy sen genomien käänteiskopiointi. Genomi vapautuu soluplasmaan, mutta pysyy yhdistyneenä viruspartikkelin pinta-integraatiokompleksiin, joka mahdollistaa HIV-genomin tunkeutumisen solun tumaan solun omia kuljetusmenetelmiä käyttäen. Tämän vuoksi HIV ei lisääntyäkseen vaadi mitoosissa tapahtuvaa tumakalvon hajoamista ja voi näin ollen infektoida myös pitkälle erikoistuneita soluja, jotka eivät jakaudu, kuten hermosoluja. Täysin lepäävässä T-solussa HIV ei kuitenkaan pysty lisääntymään, koska sen genomien käänteiskopiointi vaatii solussa tapahtuvaa aineenvaihduntaa. Käänteiskopioitu genomi integroituu solun genomiin ja sitä aletaan kopioida käyttäen sekä viruksen omia että isäntäsolun entsyymejä. (Sunni ym. 2010)

1.2 HIV-tartunta ja taudin kulku

HIV-tartunta leviää ihmisten välillä limakalvo- tai verikontaktissa. Tavallisin tartuntareitti on suojaamaton seksi, ja riskikäyttäytyjiä HIV-tartunnan suhteen ovat tiheään seksipartneria vaihtavat 20–24 –vuotiaat nuoret aikuiset, ulkomailla seksipalveluja ostavat keski-ikäiset sekä miehet, jotka harrastavat seksiä miesten kanssa (MSM). Seksiteitse tapahtuvien tartuntojen lisäksi tavallinen tartuntareitti on veriteitse tapahtuva tartunta esimerkiksi suonensisäisten huumeiden käytön yhteydessä.

Maailmanlaajuisesti merkittävä tartuntareitti on myös synnytyksessä äidistä lapseen tapahtuva tartunta, mutta Suomessa tämä on äärimmäisen epätavallista. Suomessa synnytyksessä tapahtuneita tartuntoja on ollut vain yksittäisiä ja ne ovat tapahtuneet tilanteissa, joissa äidin HIV tartunta ei ole ollut tiedossa ennen synnytystä. HIV voi myös tarttua imetyksessä, minkä vuoksi länsimaissa HIV-positiiviset äidit eivät saa imetää. Lisäksi maissa, joissa verenluovuttajia ei seulota HIV:n suhteen, tartuntoja saattaa tapahtua eri verituotteiden annon yhteydessä. Suomessakin tällaisia tapauksia on ollut joitakin ennen kuin HIV:n testaaminen verenluovuttajista oli mahdollista. Veripalvelu aloitti verenluovuttajien HIV-seulonnan vuonna 1985, heti kun vasta-ainetestit oli kehitetty, minkä jälkeen verituotteiden välityksellä tapahtuneita tartuntoja ei kotimaassa tiettävästi ole ollut (Krusius 1994, Jaana Syrjänen, henkilökohtainen tiedonanto).

Heti tartunnan jälkeen virus leviää nopeasti elimistöön ja viruskopiomäärät veressä kasvavat hyvinkin korkeiksi, jopa useisiin miljooniin viruskopioihin millilitraa kohti, ennen kuin immuunipuolustus ehtii reagoida tunkeilijaan. Tässä yhteydessä, yleensä muutamia viikkoja tartunnan jälkeen, potilas usein sairastaa HIV-ensitautina tunnetun flunssan kaltaisen oireyhtymän, johon voi liittyä kurkkukipua, päänsärkyä, imusolmuketurvotusta, lämpöilyä, väsymystä, lihas- ja nivelkipuja, ripulia sekä ihottumaa. Heti tartunnan jälkeen potilas on myös kaikkein tartuttavimmillaan; veren korkeasta viruskuormasta johtuen myös ruumiineritteissä on korkeat viruspitoisuudet.

Ensitaudin jälkeen viruskopiomäärät tasaantuvat immuunipuolustuksen saatua infektion osittain kuriin. On arvioitu, että päivittäin jopa viisi prosenttia elimistön CD4-positiivisista T-lymfosyyteistä saattaa joutua HIV-viruksen uhriksi. Lisää CD4-soluja kuitenkin tuotetaan jatkuvasti ja virusta myös tuhotaan jatkuvasti. Tätä väsytystaistelua infektion ja immuunipuolustuksen välillä saattaa potilaan resursseista ja viruskannan aggressiivisuudesta riippuen jatkua vuosia, jopa yli 10 vuotta. Lopulta kuitenkin virus vie voiton immuunipuoluksesta ja CD4-soluja alkaa tuhoutua nopeammin kuin elimistö pystyy tuottamaan. Tämä johtaa lopulta CD4-solutason laskuun, oireiseen HIV-infektioon ja viimein AIDS:iin. AIDS on lyhenne englanninkielien sanoista acquired immunodeficiency syndrome, jolla kuvattiin ensimmäisiä HI-viruksen aiheuttamia edenneitä tautitapauksia.

Ensimmäiset oireet edenneestä HIV-infektiosta ilmaantuvat yleensä 5–10 vuotta tartunnan jälkeen ja ovat usein melko epämääräisiä, kuten laihtumista, lämpöilyä ja pitkittynyttä ripulia; luonnollisesti myös lisääntynyt infektiokerkyys ja heikentyneen immuunivasteen muut merkit, kuten vyöruusu, suun ja nielun hiivainfektio tai seborrooinen ekseema voivat olla merkkejä HIV-infektion etenemisestä. Oireiden ilmaantumisen suhteen rajapyykkinä pidetään CD4-solutason laskua alle $0,35 \times 10^9/l$ (viitearvo $0.52\text{--}1.47 \times 10^9/l$).

AIDS:sta puhutaan, kun HIV-infektiota sairastava henkilö saa ainakin yhden niin sanotun seurannaistaudin. Näitä ovat tietyt opportunisti-infektiot, (kandidaesofoagiitti, -trakeiitti, -bronkiitti, -pneumonia tai -stomaatiitti, *Pneumocystis jirovecii*-keuhkokuume, tuberkuloosi, atyyppisten mykobakteerien aiheuttamat infektiot, sytomegalovirusretiitti, herpes simplex-infektio, aivojen toksoplasmoosi, toistuva salmonellasepsis tai pneumonia, progressiivinen multifokaalinen leukoenkefalopatia, kryptokokkoosi, kryptosporiidoosi, kokkidioidomykoosi, histoplasmoosi, isosporioosi), tietyt maligniteetit (Kaposin sarkooma, lymfooma, kohdunkaulan syöpä) tai tahaton laihtuminen (yli 10 % tahaton painon lasku). AIDS-vaiheen infektiossa CD4-solut ovat monesti laskeneet jo alle $0,20 \times 10^9/l$. Yhdysvaltalaisessa luokitteluissa pelkkä CD4-solujen näin matala taso riittää AIDS:n kriteeriksi. Ilman lääkehoitoa infektio johtaa AIDS-kuolemaan tavallisesti 10–12 vuoden kuluttua tartunnasta. (Suni ym. 2010, Laine ym. 2014)

1.3 HIV-infektion diagnostiikka ja hoito

HIV:n nykydiagnostiikka perustuu HIV-vasta-aineita ja HIV:n p24-antigeenia verestä osoittavaan HIVAgAb-testiin, jonka sekä herkkyys että tarkkuus ovat 99 % luokkaa vakiintuneessa infektiossa. Akuutissa infektiossa herkkyys on kuitenkin huomattavasti huonompi, vaikka tarkkuus onkin samaa luokkaa kuin vakiintuneessa infektiossa (Rosenberg ym. 2012). HIV:n p24-antigeeni tulee positiiviseksi noin 1–4 viikon kuluttua tartunnasta ja vasta-aineet yleensä noin 4–7 päivää tämän jälkeen, mutta joskus vasta-aineet syntyvät hitaammin. Kuitenkin katsotaan, että kolmen kuukauden kuluttua altistuksesta tutkittuna negatiivisena säilyvä HIVAgAb-testi poissulkee tartunnan mahdollisuuden. Jos työtapaturmassa henkilö on altistunut HIV-positiiviselle verelle ja hänelle annetaan kuukauden mittainen estolääkitys, HIVAgAb tutkitaan heti tapaturman jälkeen sen varmistamiseksi, ettei henkilö ole HIV-positiivinen. Seurantakokeet tehdään yhden ja kolmen kuukauden kuluttua tapaturmasta. Lisäksi on pidetty tarpeellisena näissä tapauksissa tutkia varmuuden vuoksi vielä 6kk kohdalla HIVAgAb testi.

Positiiviseksi todetun HIVAgAb-näytteen tulos varmistetaan aina vielä immunoblot-menetelmällä (HUSLAB 2014). On olemassa myös sormenpääverinäytteestä tehtävä HIV-pikatesti, jonka vastaus valmistuu odottaessa. Suomessa HIV-testiin pääsee lääkärin määräyksestä sekä itse hakeutumalla. Omasta pyynnöstään tes-

tiin pääsee terveyskeskuksissa ja esimerkiksi HIV-tukikeskuksissa. Punainen Risti järjestää joillakin paikkakunnilla HIV-pikatestausta ja ruiskuhuumeiden käyttäjien neulojenvaihtopisteissä tehdään myös HIV-pikatestausta. Esimerkiksi Tampereella on useita paikkoja, joihin henkilö voi hakeutua testiin niin halutessaan (Tampereen kaupunki 2016). Lisäksi HIV:n suhteen seulotaan raskaana olevat naiset ja verenluovuttajat sekä ne pakolaisina, turvapaikanhakijoina ja perheen yhdistämisen vuoksi maahan tulevat maahanmuuttajat, jotka tulevat korkean HIV-esiintyvyyden maista (STM 2009).

HIV-infektion hoito perustuu lääkitykseen, jossa potilaalle annetaan samanaikaisesti tavallisesti kolmea eri viruslääkettä. Tätä HIV-infektion yhdistelmälääkehoitoa kutsutaan usein englanninkielisellä lyhenteellä cART, joka tulee sanoista ”combined antiretroviral therapy”. Aiemmin samasta asiasta käytettiin usein nimitystä HAART, joka puolestaan oli lyhenne sanoista ”highly active antiretroviral therapy”. cART tavanomaisesti rakentuu kahdesta käänteiskopioijaentsyymin estäjästä jotka yhdistetään kolmanteen lääkkeeseen. Käänteiskopioijaentsyymin estäjistä tavallisimmin käytetään emtrisitabiinin ja tenofoviirin yhdistelmää tai abakaviirin ja lamivudiinin yhdistelmää. Näihin liitetään tyypillisesti joko niin sanottu ei-nukleosidikäänteiskopioijaentsyyminestäjä (efavirensi, nevirapiini, rilpiviriini tai etraviviiri), proteaasin estäjä (atatsanaviiri, darunaviiri), joka liitetään aina pienienannoksiseen ritonaviiriin tai integraasin estäjä (raltegraviiri, dolutegraviiri, elvitegraviiri) (www.arvosta.fi). Yhden potilaan HIV-lääkehoito maksaa nykyisin keskimäärin 15 000 euroa vuodessa. On voitu todeta, että HIV:n lääkehoito on hyvin kustannustehokasta (Freedberg ym. 2001). Lisäksi hoidettuna HIV-infektion tartuttavuus vähenee olemattomaksi (Cohen ym.2011).

Suomessa HIV-potilaiden hoito, päätös lääkehoidon aloituksesta ja siihen liittyvä seuranta tapahtuvat erikoissairaanhoidossa ja se on keskitetty yliopisto- ja keskussairaaloihin. Hoidon aloituksen indikaatioina on ollut oireinen HIV-infektio, CD4-positiivisten lymfosyyttien tason lasku alle $0,35 \times 10^9/l$ tai raskaana oleva potilas (Laine ym. 2014). Viimeaikaisten tutkimustulosten valossa on kuitenkin voitu todeta, että potilas hyötyy aikaisin aloitetusta cART-hoidosta, vaikkei mikään edellä mainituista tekijöistä täytyisikään (INSIGHT START Study Group 2015, SMART Study Group 2008, The TEMPRANO ARNS 12136 Study Group 2015). Näin ollen lääkityksen aloitusta suositellaan CD4-positiivisten T-solujen tason alittaessa $0,50 \times 10^9/l$, tartuntariskin pienentämiseksi esimerkiksi seronegatiivisen puolison vuoksi CD4-solujen tasosta riippumatta, kun potilaalla on muita sairauksia (esim. hepatiitti, vaskulaarisairauksia), HIV-kopiomäärien nousussa tai CD4-solujen tason laskiessa nopeasti. Myös ensitautiin on nykyään usein tapana aloittaa heti lääkitys.

Lääkitystä käytetään myös ehkäisemään tartuntoja altistustilanteiden jälkeen (post-exposure prophylaxis, PEP). Nopeasti aloitettu HIV-lääkehoito esimerkiksi neulanpistotapaturman jälkeen tai ehkäisyn pettäessä seksikontaktissa voi estää tartunnan. Käytännössä PEP:iä on käytetty kondomin rikkoutuessa virusten ollessa mitattavalla tasolla, jos partneri on HIV-negatiivinen, mutta virusten ollessa mittaamattomissa sitä ei

ole katsottu tarpeelliseksi. Viime aikoina on saatu tutkimusnäyttöä, että tarvittaessa ennen tiedossa olevaa mahdollista seksiperäistä HIV-altistusta otettava lääke (pre-exposure prophylaxis, PrEP) ehkäisisi myös tehokkaasti HIV-tartuntaa (Molina ym. 2015).

Taudin etenemistä ja lääkehoidon tehoa seurataan mittaamalla CD4-positiivisten T-lymfosyyttien tasoa sekä HIV-kopiomääriä veressä. Aiemmin on ajateltu, että viruskopiomäärillä ei ole suoraa yhteyttä AIDS:in tai opportunisti-infektioiden syntyyn tai HIV:sta aiheutuviin kuolemiin. Vaikutuksen on arveltu olevan enemmänkin välillinen CD4-solutasojen laskun kautta. Viime vuosina on kuitenkin alettu painottaa myös viruskopiomäärien merkitystä taudin seurannassa, koska seurantatutkimuksissa on näyttänyt siltä, että vaikka CD4-solujen taso olisikin hyvä, potilaat hyötyvät silti viruslääkityksestä (SMART Study Group 2008).

1.4 HIV-epidemiologiaa maailmanlaajuisesti

Ensimmäiset kirjalliset julkaisut AIDS:sta ovat 1980-luvun alkupuolelta Yhdysvalloista, kun homoseksuaalimiehiä, suonensisäisiä huumeita käyttäviä ja hemofiliapotilaita alkoi mystisesti sairastua infektioiden, joita nuorten, suhteellisen terveiden ihmisten ei olisi pitänyt saada. Ennen pitkää todettiin näiden potilaiden soluvälitteisen immuunipuolustuksen olevan normaalia heikompi ja pian löydettiin ilmiön aiheuttajakin, HI-virus. Nykyään HIV-tartunnan saaneita on ympäri maailmaa arviolta noin 37 miljoonaa. WHO:n UNAIDS-ohjelman HIV/AIDS-vuosikatsauksessa arvioidaan, että viime vuonna 2 miljoonaa ihmistä olisi saanut HIV-tartunnan ja 1,2 miljoonaa henkeä kuollut infektion seurauksena. Maailmanlaajuisesti kuolleisuus tautiin on varsin suuri, sillä on arvioitu, että 2000-luvun alun jälkeen HIV-tartunnan olisi saanut noin 38,1 miljoonaa ihmistä ja 25,3 miljoonaa henkeä olisi menehtynyt infektiosta aiheutuviin sairauksiin. Pahin tilanne on Saharan eteläpuolisessa Afrikassa, jossa vuonna 2014 arvioitiin olevan 25,8 miljoonaa HIV-kantajaa. Alueella tapahtuu 66 % uusista HIV-infektioista maailmanlaajuisesti. Aasiassa ja Tyynellämerellä oli 2014 noin 5 miljoonaa HIV-kantajaa, joista 78 % asui Kiinassa, Indonesiassa ja Intiassa. Paras tilanne on Länsi- ja Keski-Euroopassa sekä Pohjois-Amerikassa, joissa yhteensä vuonna 2014 oli 2,6 miljoonaa HIV-kantajaa ja infektiosta aiheutuvien syihin menehtyi vain 26 000 henkeä vuoden aikana. (UNAIDS 2015)

Edistymistäkin on kuitenkin epidemian torjunnassa tapahtunut; melkein kaikkialla maailmassa uusien infektioiden määrä on laskenut vuosittain. Ainoastaan Itä-Euroopassa ja Keski-Aasiassa sekä Lähi-idän ja Pohjois-Afrikan alueella vuosittaisten uusien HIV-infektioiden määrä näyttäisi toistaiseksi olevan nousussa. Koko maailman näkökulmasta uusien infektioiden määrä vuotta kohden on laskenut 2000-luvun alusta 35 % ja AIDS-kuolemien määrä 42 %. Näistä positiivisista lukemista huolimatta arvioiden mukaan maailman 37 miljoonasta HIV-positiivisesta ihmisestä 17 miljoonaa ei ole tietoinen HIV-tartunnastaan. Tartunnan saaneista 22 miljoonalla ei toistaiseksi ole lääkitystä sairauteensa. (UNAIDS 2015)

1.5 HIV Suomessa

Suomeen HI-virus löysi tiensä 1970- ja 1980-lukujen vaihteessa. Ensimmäinen tapaus diagnosoitiin vuonna 1980. Suomessa infektiosta tehtiin jo epidemian varhaisessa vaiheessa ilmoitettava tartuntatauti, ja myös AIDS-tapausten ja AIDS:iin liittyvien kuolemien määrää on seurattu tartuntatautilain puitteissa hyvin tarkasti. Tämän vuoksi Suomen epidemiasta onkin saatavissa varsin kattavasti tilastollista tietoa koko epidemian ajalta. 3.1.2016 päivitetystä tilastossa Suomessa oli siihen päivään mennessä ilmoitettu kaiken kaikkiaan 3513 tartuntaa, joista 36 % oli todettu muilla kuin kantasuomalaisilla. Selvästi yleisimmin tartunta on tapahtunut seksiteitse, mutta myös suonensisäiset huumeet ovat olleet maassamme suhteellisen yleinen HIV-tartunnan reitti. Ruiskuhuumeiden välityksellä tapahtuneissa tartunnoissa oli selvää nousua vuosina 1998–2007, mikä oli seurausta pääkaupunkiseudun huumeidenkäyttäjien keskuudessa levinneestä epidemiasta (Kivelä P ym 2005, Kivelä P ym 2007). Tämä on kuitenkin saatu hallintaan valistuksella, tartunnan saaneiden hoidolla sekä puhtaita neuloja ja ruiskuja jakamalla. Viimeisten viiden vuoden aikana suonensisäisten huumeiden välityksellä on tapahtunut vain muutaman prosentin tartunnoista. Muut veriteitse tapahtuneet tartunnat kuin ruiskuhuumeisiin liittyvät ovat kautta vuosien olleet maassamme harvinaisia, samoin synnytyksessä äidistä lapseen tapahtuneet tartunnat. (THL 2015)

Kaikkiaan Suomessa oli 3.1.2016 mennessä tartuntatautirekisteriin ilmoitettu 3513 HIV-tartunnan saanutta. Uusia tartuntoja on viimeisen vuosikymmenen aikana tullut noin 160–190 vuosittain. Tartunnan saaneista noin kolme neljäsosaa on miehiä ja neljäsosa naisia. Jakauma on pysynyt vuosittaisissa tartunnoissa suunnilleen tällä tasolla 1990-luvun alkuvuosista alkaen. 1980-luvulla naisten osuus tartunnan saaneista oli vain noin kymmenesosa. Myös yli 50-vuotiaiden osuus tartunnan saaneissa on ollut selvässä nousussa 2000-luvulla. Viime vuosina noin puolet tartunnan saaneista on ollut muita kuin suomalaisia. Diagnoosihetkellä muiden maiden kuin Suomen kansalaisten osuus ilmoitetuista tartunnoista on kasvanut jatkuvasti. Kaikista ilmoitetuista tapauksista vuosien varrella 36 % on ollut muiden maiden kansalaisia. (THL 2015)

1.6 HIV Pirkanmaalla

Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueella on Suomen sairaanhoitopiireistä toiseksi eniten HIV-potilaita. Selvästi eniten HIV-tartunnan saaneita on Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirissä, jossa tehdään noin 60 % Suomen raportoiduista HIV-diagnooseista. Pirkanmaalta vuoden 2015 loppuun mennessä tartuntoja oli tartuntatautirekisteriin ilmoitettu 227. Viimeisten kymmenen vuoden aikana uusia tartuntoja on Pirkanmaalta ilmoitettu noin 10–20 vuosittain. (THL 2015)

Tampereen yliopistollisen sairaalan (Tays) Infektiopoliklinikan potilaskontakteista arviolta noin 40 % liittyy HIV-infektion hoitoon ja seurantaan. Vuosittain Tays:n seurantaan tulee noin 15 uutta potilasta, joista osa on uusia ennestään diagnosoimattomia tartuntoja ja osa jo aiemmin muualla diagnosoituja, Pirkanmaalle muuttaneita tapauksia. (Jaana Syrjänen, henkilökohtainen tiedonanto)

Tässä tutkimuksessa olen lukenut kaikkien Tays:n Infektiopoliklinikan seurannassa vuosina 2008–2013 olleiden HIV-potilaiden sairauskertomukset. Tavoitteena oli aiempaa paremmin pystyä arvioimaan HIV-infektion epidemiologiaa Pirkanmaalla; potilaiden määrää, vaihtuvuutta ja kuolleisuutta, tartuntaan liittyviä seikkoja sekä diagnoosivaiheen taudinkuvaa. Lisäksi halusin selvittää lääkehoitoon liittyviä seikkoja, kuten sen tehoa, aloitussyitä ja käytössä olevia lääkkeitä. Kävin läpi myös aineiston AIDS-insidenssiä sekä hepatiitti B:n ja C:n yhteissairastavuutta HIV:n kanssa. Kerätyn tiedon avulla voidaan paremmin kohdentaa ennaltaehkäisevää työtä sekä diagnostiikkaa ja arvioida HIV-infektion seurannan vaatimia resursseja ja hoitoon kuluva rahamäärä.

3. TULOKSET

3.1 Aineisto

Aineistossa oli 129 miestä ja 50 naista. 75% oli syntyjään suomalaisia. Potilaat olivat keskimäärin 45-vuotiaita, nuorin oli tietojenkeruuhetkellä 25-vuotias ja vanhin 71-vuotias. Tarkempia demografisia tietoja esitetään taulukossa 1.

	NAISET (N = 50)	MIEHET (N = 129)	SUOMA- LAISET (N = 135)	ULKOMAA- LAISET (N = 44)	KAIKKI (N = 179)
SUKUPUOLI (% KAIKISTA)	28	72			
IKÄ (MEDIAANI, VUOTTA)	38	46	47	35	45
- YLI 50-VUOTIAIDEN OSUUS (%)	22	38	40	14	33
- YLI 64-VUOTIAIDEN OSUUS (%)	6	8	10	0	8
TYÖSSÄKÄYVIÄ (%)	36	59	56	41	52
TAMPERELAISIA (%)	54	66	61	68	63
SYNTYMÄMAA (%)					
- SUOMI	54	84	100	0	75
- AFRIKAN MAA	22	7	0	46	11
- THAIMAA	16	0	0	18	5
- MUU EUROOPAN MAA KUIN SUOMI	4	4	0	16	4
- MUU MAA	4	4	0	16	4
- TUNTEMATON	0	2	0	5	1

Taulukko 1. Demografisia tietoja.

28 potilasta oli poistunut seurannasta jossain vaiheessa ennen vuotta 2013; näistä 2 oli kuollut, 19 muuttanut toisen sairaalan vastuualueelle ja 7 pudonnut seurannasta muusta syystä tai syy jäi epäselväksi.

3.2 Tartunta, diagnoosi ja taudinkuva

Suomessa tartunnan oli saanut 35 %. Tartuntapaikka ei ollut tiedossa tai ei käynyt sairauskertomuksesta ilmi 26 %:ssa tapauksista. Yleisin tartuntatapa oli heteroseksii, 44 % tapauksista. Tartuntatapa jäi tuntemattomaksi 19 %:ssa tapauksista joko siksi, että mahdollisia tartuntareittejä oli useita, tai siksi, että potilasasiakirjoista ei löytynyt tietoa tartuntatavasta. Tartuntatavasta lisää taulukossa 2.

	NAISET (N=50)	MIEHET (N=129)	SUOMA- LAISET (N=135)	ULKOMAA- LAISET (N=44)	KAIKKI (N=179)
TARTUNTAMAA (%)					
- SUOMI	32	36	45	2	35
- AFRIKAN MAA	16	9	7	32	11
- THAIMAA	14	12	13	14	13
- MUU EUROOPAN MAA KUIN SUOMI	10	11	8	18	11
- MUU MAA	6	5	3	14	6
- TUNTEMATON	22	27	27	21	26
TARTUNTATAPA (%)					
- HETEROSEKSI	64	36	47	36	44
- MIESTEN VÄLINEN SEKSI*	-	44	40	9	32
- VERIKONTAKTI**	4	5	4	7	5
- TUNTEMATON	32	13	10	48	19

Taulukko 2. Tartuntamaa ja -tapa.

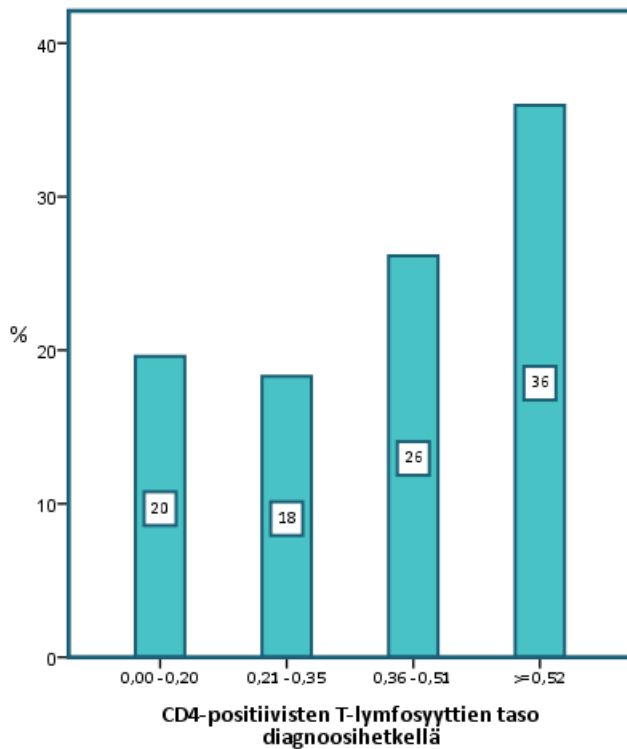
* % laskettu vain miespotilaista

** Sisältää myös yhden verituotteista ja yhden ulkomaisesta rokotuksesta saadun tartunnan, muut ruiskuhuumeiden käytön yhteydessä tapahtuneita tartuntoja (N=7).

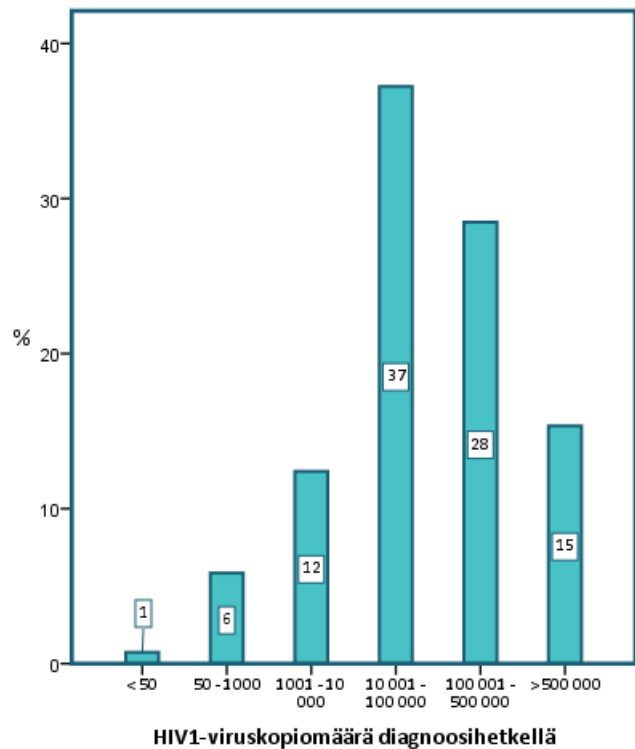
Diagnoosi oli tehty useimmiten lääkärin määräämän testin perusteella mutta kuitenkin lähes kolmasosa oli itse hakeutunut testiin (Taulukko 3). Diagnoosivaiheessa CD4-positiivisten T-lymfosyyttien tason mediaani

oli $0,45 \times 10^9/l$ (vaihteluväli 0,00–1,84) ja viruskopiomäärän 76 000 kopiota/ml (vaihteluväli 49–90 978 000). Yhdellä potilaalla viruskopiomäärä oli diagnoosivaiheessa erittäin korkea, 90 978 000 kopiota/ml, mikä selittynee sillä, että diagnoosi tehtiin ensitautioireiden selvittämiseksi ja ensimmäiset viruskopiomäärät on näin ollen mitattu aivan tuoreen infektion aikana. HIV-kopiomäärien ja CD4-solujen jakaumat diagnoosivaiheessa on esitetty kuvissa 1 ja 2.

Kuva 1. CD4-positiivisten T-lymfosyyttien taso diagnoosihetkellä



Kuva 2. HIV1-viruskopiomäärä diagnoosihetkellä



Syy lääkärin määräämään testiin oli tavallisimmin jonkin oireen selvittely; pitkittyneet, toistuvat tai selittämättömät infektiioireet olivat kyseessä 16 %:ssa, ihottuma 17 %:ssa ja ensitautiin sopiva oireilu 17 %:ssa lääkärin määräämistä testeistä. Potilaalla oli jokin muu oire 38 %:ssa tapauksista, esimerkiksi maha-suolikanavan oireilu, laihtuminen tai verenkuvan muutokset, jonka vuoksi HIV-testi määrättiin. Kolmella potilaalla lääkäri oli määrännyt testin altistuksen seurauksena ja samoin kolmella virus testattiin AIDS-vaiheen taudinkuvan selvittämiseksi. Viidellä potilaalla syy testiin oli muu kuin edellä mainitut tai tuntematon (Taulukko 3).

	NAISET (N=50)	MIEHET (N=129)	SUOMA- LAISET (N=135)	ULKOMAA- LAISET (N=44)	KAIKKI (N=179)
SYY TESTIN TEKEMISEEN (%)					
- LÄÄKÄRI MÄÄRÄSI TESTIN	22	47	42	32	40
- HAKEUTUI ITSE TESTIIN	28	34	38	16	32
- TESTATTIIN SEULON- NASSA	34	10	9	41	17
- KONTAKTIN JÄLJITYS	12	8	10	7	9
- EI TIETOA	4	2	2	5	2

Taulukko 3. Miksi HIV-testi tehtiin.

Potilaista 22 %:lla oli anamneesissa tunnistettavissa ensitautiin sopiva oireilu. Näistä 90 %:lla ensitautiin liittyi kuumeilu, 51 %:lla oli kurkkukipua, 49 %:lla ihottumaa, 39 %:lla imusolmukesuurentumia tai rauhas-
turvotusta, 26 %:lla ruuansulatuskanavaan liittyviä oireita ja 5 %:lla keskushermosto-oireita, joihin laskettiin kuuluvaksi myös päänsärky. Diagnoosihetkellä tauti oli AIDS-vaiheessa yhdeksällä prosentilla potilaista ja viidellä prosentilla tauti eteni AIDS-vaiheeseen HIV-infektiodiagnoosin jälkeen. AIDS-kriteerit täyttävää tautia ei ollut missään vaiheessa ollut 86 %:lla potilaista.

3.3 Lääkitys

Potilaista 91 %:lle oli jossain seurannan vaiheessa aloitettu cART-lääkitys ja vastaavasti 15 potilaalle ei ollut toistaiseksi aloitettu lääkitystä. Keskimäärin lääkitys aloitettiin 34 kuukauden kuluttua diagnoosista (mediaani 17kk, vaihteluväli 0–214kk).

Syy lääkityksen aloittamiseen oli CD4-solutason lasku alle $0,35 \times 10^9/l$ 58 %:lla potilaista. Kymmenelle prosentille lääkitys oli aloitettu AIDS-vaiheen taudin vuoksi, neljälle prosentille oireisen taudin takia, kuudelle prosentille raskauden vuoksi ja kahdelle prosentille serodiskordantin puolison vuoksi. Kahdellakymmenellä prosentilla potilaista lääkitys oli aloitettu jostakin muusta syystä, kuten CD4-solujen nopean laskutahdin tai viruskopioiden nousun vuoksi, tai lääkityksen aloitussyy oli epäselvä. Lääkityksen alkaessa CD4-solutaso oli keskimäärin $0,28 \times 10^9/l$ (mediaani 0,28; vaihteluväli 0,00–1,84) ja 71%:lla CD4-solutaso oli alle $0,35 \times 10^9/l$. Vain kuudella prosentilla CD4-solutaso oli viitearvon alarajan yläpuolella, kun lääkitys aloitettiin.

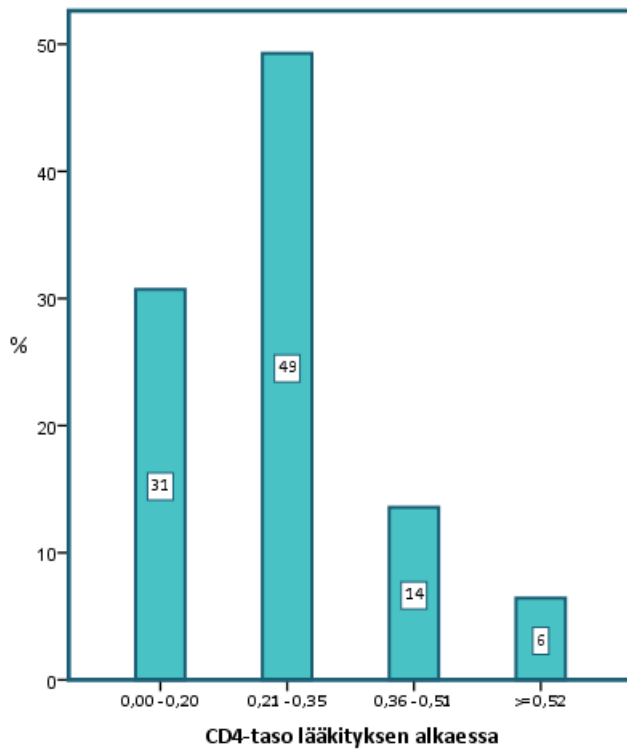
cART-lääkitystä kirjausajankohtana saaneista potilaista 15 %:lla lääkitys oli lopetettu jossakin seurannan vaiheessa. Niistä potilaista, joilla lääkitys oli jossain vaiheessa lopetettu, 92 %:lla oli kuitenkin kirjausajankohtana lääkitys jälleen käytössä. Lääkityksen lopetuksista syynä olivat 29 %:ssa komplianssiongelmat. Lääkitys oli lopetettu 21%:ssa siitä syystä, että alkuperäinen aloitusindikaatio oli ollut raskaus, joka oli sittemmin päättynyt. Kahdessa tapauksessa alkuperäinen indikaatio oli ollut ensitaudin hoito, jonka jälkeen lääkitys oli sitten lopetettu. Lääkityksen lopetuksista 42 % johtui kuitenkin muista syistä, kuten lääkitysten sivuvaikutukset, lääkeresistenssi ja päihteiden käyttö.

Kirjausajankohtana HIV-kopiomäärä oli koko aineiston potilaista 79 %:lla alle 50 kopiota/ml. Lopuilla potilailla kopiomäärä vaihteli välillä 21 – 516 557/ml. CD4-positiivisten solujen taso kirjausajankohtana oli keskimäärin 0,61 (mediaani 0,58; vaihteluväli 0,00 – 1,45). Tarkemmin CD4-solutasoja ja HIV-kopiomääriä eritelty taulukossa 4 sekä kuvissa 3–5.

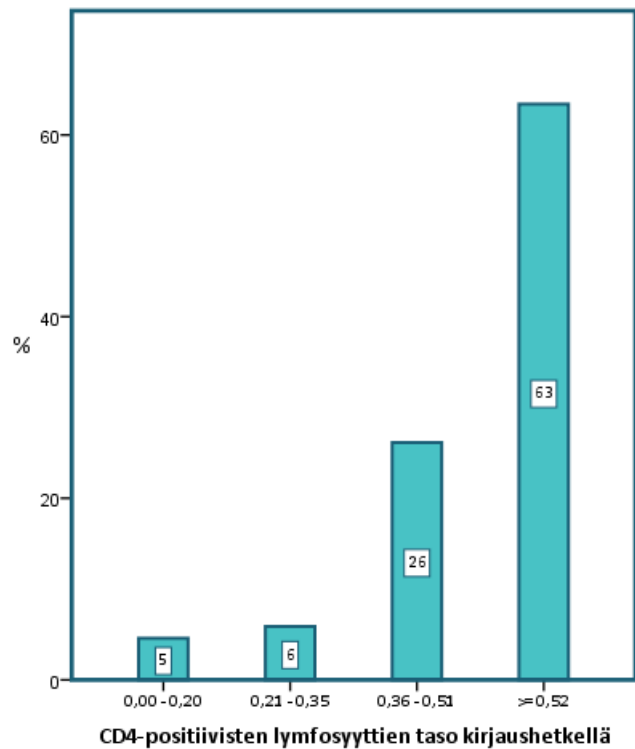
	NAISET	MIEHET	SUOMALAISET	ULKOMAALAISET	KAIKKI
CD4⁺ T-SOLUT (MEDIAANI, X 10⁹ /L)					
- DIAGNOOSIHETKELLÄ	0,43	0,45	0,49	0,34	0,45
- LÄÄKITYKSEN ALKAESSA	0,29	0,29	0,30	0,26	0,29
- KIRJAUSAJANKOHTANA	0,58	0,58	0,59	0,52	0,58
HIV-KOPIOMÄÄRÄ (MEDIAANI, /ML (VAIHTELUVÄLI))					
- DIAGNOOSIHETKELLÄ	22 211 (49– 3 176 000)	101 284 (126– 90 978 000)	83 190 (62– 90 978 000)	23 700 (49–3 176 000)	76 000 (49–90 978 000)
- KIRJAUSAJANKOHTANA	< 20 (< 20– 516 557)	< 20 (< 20– 435 047)	< 20 (< 20– 516 557)	< 20 (< 20–254 234)	< 20 (< 20 – 516 557)

Taulukko 4. CD4-positiiviset T-solut sekä HIV-kopiomäärät eri vaiheissa seurantaa.

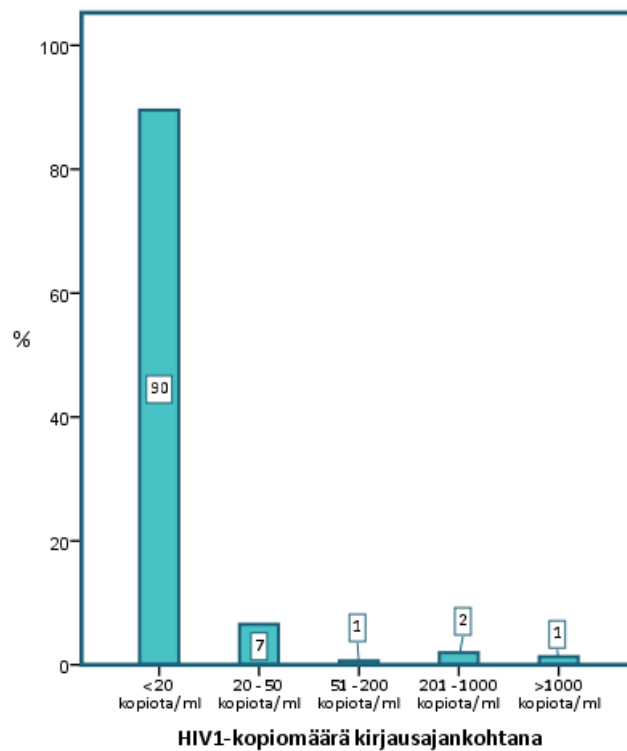
Kuva 3. Lääkityksen aloitusajankohdan auttajasolutaso kirjausajankohtana 6 kuukautta lääkitystä saaneilla potilailla



Kuva 4. CD4-positiivisten lymfosyyttien taso kirjaushetkellä yli kuusi kuukautta lääkityillä potilailla



Kuva 5. HIV1-kopiomäärä kirjausajankohtana yli kuusi kuukautta lääkityillä potilailla



Potilaista 86 %:lla oli kirjausajankohtana ollut lääkitys käytössä edeltävästi yli kuusi kuukautta. Näistä potilaista 90 %:lla viimeisin mitattu HIV-kopiomäärä oli mittaamattoman matala ja 96 %:lla kopiomäärä oli alle 50 kopiota/ml.

3.4 Hepatiitti B – ja C –komorbiditeetti

	NAISET	MIEHET	KAIKKI
HBV			
- KANTAJIA (%)	2	4	3
- LUONNOLLINEN IMMUNITEETTI (%)	20	15	16
- ROKOTETTU (%)	52	71	65
→ VASTA-AINEET SUOJAAVALLA TASOLLA (% ROKOTETUISTA)	58	78	74
HCV			
- TARTUNNAN SAANEITA, N (%)	5 (10)	9 (7)	14 (8)
- HOIDETTU, N (% TARTUNNAN SAANEISTA)	3 (60)	5 (56)	8 (57)
- HOITO ONNISTUNUT, N (% HOIDETUISTA)	2 (67)	3 (60)	5 (63)

Taulukko 5. Hepatiittikomorbiditeetti.

Potilaista 16 % oli sairastanut hepatiitti B:n ja näistä kuudella (3 % koko aineistosta) seerumin hepatiitti B:n pinta-antigeeni (S-HBsAg) oli positiivinen kertoen akuutista tai kroonisesta hepatiitti B–tartunnasta. Niistä potilaista, jotka eivät olleen sairastaneet hepatiitti B:tä ja joilla HBsAg oli negatiivinen, 85 % oli saanut rokotuksen hepatiitti B:tä vastaan. Neljästä prosentista ei löytynyt tietoa rokotuksesta ja kymmenen prosenttia ei ollut saanut rokotusta hepatiitti B:tä vastaan. Tietävästi hepatiitti B:tä vastaan rokotetuista potilaista 74%:lla oli mitattu suojaava vasta-ainetaso (HBsAb >10 IU/ml) rokotusten jälkeen. Yhdeksällä prosentilla rokotetuista ei toistaiseksi ollut saatu vasta-aineita suojaavalle tasolle. Potilaista 15 %:lla ei löytynyt potilaskertomuksesta tai laboratoriokertymästä merkintää vasta-aineiden mittauksesta ja 18 % ei tietävästi ollut saanut hepatiittirokotusta eikä sairastanut B-hepatiittia.

Rokotuksen saaneista 63 % oli saanut Twinrix®-yhdistelmärokotesarjan, jolla saadaan aikaan immuniteetti sekä hepatiitti A:ta että B:tä kohtaan. Rokotetuista 53 % oli saanut Engerix®-rokotesarjan, joka suojaa vain hepatiitti B:ltä. Yhdeksältä hepatiitti B–rokotteen saaneelta potilaalta ei sairauskertomuksesta löytynyt tietoa kummantyyppisen rokotteen potilas oli saanut. Rokotetuista potilaista 24 % oli saanut sekä Twinrix®-

että Engerix®-rokotteet. Molemmat rokotesarjat saaneista 79 %:lla oli mitattu suojaava vasta-ainetaso. Ainoastaan Twinrixillä® rokotetuista 77 %:lla ja ainoastaan Engerixillä® rokotetuista 62 %:lla oli mitattu suojaava vasta-ainetaso. Vasta-ainetaso oli jäänyt kontrolloimatta 29 %:lla Engerixin® saaneista, 13 %:lla Twinrixin® saaneista ja 7 %:lla niistä, jotka olivat saaneet molemmat rokotesarjat.

Potilaista 14 (8%) oli hepatiitti C:n kantajia tai aiemmin sairastanut hepatiitti C:n. Kahdella potilaista ei ollut sairauskertomuksessa merkintää hepatiitti C –infektion poissulusta. Tunnetusti HCV-positiivisista potilaista kahdeksalla hepatiittia oli yritetty hoitaa ja kuusi potilaista ei ollut saanut minkäänlaista hoitoa HCV-infektionsa, yleensä hallitsemattoman päihteiden käytön tai hoitokomplianssiin liittyvien ongelmien vuoksi. Hoidetuista viidellä hoito oli onnistunut ja kolme oli jäänyt kroonisiksi kantajiksi hoidosta huolimatta.

4. POHDINTA

Tämän tutkimuksen tulosten perusteella pirkanmaalaisista HIV-potilaista suurin osa on Suomessa syntyneitä keski-ikää lähestyviä miehiä, jotka ovat saaneet tartunnan heteroseksuaalisessa kontaktissa hieman todennäköisemmin kuin miesten välisessä seksissä. Suonensisäisten huumeiden välityksellä oli saatu vain seitsemän tartuntaa, eikä yhdessäkään näissä tartuntapaikka ole ollut Pirkanmaa. Ruiskuhuumeiden käyttäjien HIV-epidemia ei levinnyt pääkaupunkiseudulta Pirkanmaalle. Tässä saattoi olla merkitystä Tampereella silloin jo toiminnassa olleella ruiskujen ja neulojen vaihtopisteellä Nervillä. Suurin osa tartunnoista on saatu kotimaassa, mutta myös ulkomailla saatuja tartuntoja on runsaasti. Etenkin miesten keskuudessa Thaimaa yksittäisenä maana on yliedustettuna tartuntamaiden joukossa; 13 % kaikista tartunnoista ja lähes 15 % suomalaisten miesten tartunnoista oli Thaimaan alueella tapahtuneita. Länsimaalaisilla turisteilla HIV-tartunnan riski ulkomaille matkustettaessa tunnetusti on koholla, ja Thaimaan on aiemmissakin tutkimuksissa todettu olevan turistien HIV-tartuntojen alkuperämaana kärkisijoilla (Rice ym. 2012, Rogstad 2004).

Pirkanmaalla HIV-potilaista 75 % on suomalaisia, mikä on melko paljon koko Suomen vastaavaan osuuteen verrattuna (64 %). Valtaosa HIV-potilaista kuitenkin asuu Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin alueella, jossa tervekin väestö on suhteellisesti huomattavasti ulkomaalaisvaltaisempaa kuin muualla maassa (Saari M 2013), joten todellisuudessa ulkomaalaisten osuus muualla Suomessa asuvista HIV-potilaista lienee pienempi kuin miltä koko maata käsittelevässä tilastossa näyttää. Naisia Pirkanmaan HIV-potilaista on 28 %, mikä vastaa melko hyvin koko Suomen tasoa. (THL 2015)

Huomattavaa oli, että lähes viidesosalla potilaista tartuntatapa oli tuntematon. Näillä potilailla anamneesissa oli tavallisesti useita mahdollisia tartuntareittejä. Aiemmassa helsinkiläisessä tutkimuksessa vastaava lukema oli vain prosentin luokkaa (Kivelä ym. 2010). Ero saattaa selittyä sillä, kuinka selkeästi tartuntatapa on kirjattu sairauskertomukseen. Todennäköisesti pääkaupunkiseudun potilailla ei ole pirkanmaalaisia tarkempaa tietoa tartuntatavastaan. Epidemiologisesti tartuntatapa on tärkeä tietää, koska vain siten pystytään kohdentamaan torjuntatoimia. Asiaa kysytään myös tartuntatauti-ilmoituksessa.

Enemmistö tartunnoista oli diagnosoitu lääkärin määrättyä HIV-testin, ja diagnosoihetkellä lähes joka kymmenennen potilaan sairaus oli edennyt AIDS-vaiheeksi luokiteltavaan tautiin asti. Potilaista 19 % diagnosoitiin CD4-solujen jo laskettua alle $0,20 \times 10^9/l$ ja kahdeksan prosenttia CD4-solujen ollessa alle $0,05 \times 10^9/l$. HUS-piirissä tehdyn tutkimuksen mukaan siellä lukemat olivat hyvin samankaltaisia; CD4-solutasolla $< 0,20 \times 10^9/l$ diagnosoitiin 21 % ja tasolla $< 0,05 \times 10^9/l$ kuusi prosenttia potilaista (Kivelä ym. 2010). Muualla maailmassa myöhäinen HIV-diagnoosi on huomattavasti tavallisempi ilmiö ja eri tutkimuksissa myöhään diagnosoitujen osuus onkin ollut 13–50 % riippuen osittain myöhäisen diagnoosin määritelmästä (Schwartz ym.

2006, Mugavero ym. 2007, Zoufaly ym. 2012, Torrone ym. 2007, Girardi ym 2000, Hayashida ym. 2012). Muista Pohjoismaista ainakin Tanskassa on myöhäisiä diagnooseja huomattavasti enemmän kuin Suomessa (Lohse ym 2005).

HIV-diagnostiikka on haastavaa, sillä kuten tutkimuksessamme havaittiin, lääkärin diagnosoimista HIV-infektioista suurimpaan osaan oli päädytty selvitellessä erilaisia usein moneen muuhunkin tautitilaan sopivia oireita. Perusterveydenhuollossa lääkärin vastaanotolla käy useinkin ihottumista ja infektiioireista kärsiviä potilaita, joiden oireille ei välttämättä aina löydetä selitystä terveyskeskuksessa. HIV-infektio on hyvä pitää mielessä yhtenä diagnostisena vaihtoehtona, jollei muuta hyvää selitystä kuumeelle, kurkkukivulle, rauhas-turvotukselle ja/tai ihottumalle löydy.

Näiden tulosten valossa voisi arvella, että lääkärin pitäisi herkemmin kysyä seksuaalisesta riskikäyttäytymisestä ja ohjelmoida HIV-testi, etenkin jos potilaalla on pitkittynyttä oireilua, jolle ei muutoin löydy selitystä. Lisäksi olisi tärkeää, että riskialttiisti käyttäytyvät potilaat ymmärtäisivät riskinsä ja hakeutuisivat itse aktiivisesti testiin. Matkailijoiden ja työkomennukselle ulkomaille lähtevien terveysneuvontaan tulisi ehdottomasti sisällyttää seksitautivalistusta ottaen huomioon, kuinka suuri osa infektioista oli saatu ulkomailta oltessa. Usein potilaan seksuaalinen suuntautuminen ja MSM-seksin harrastaminen ei tule puheeksi terveydenhuollon kohtaamisissa eikä henkilölle osata antaa henkilökohtaista neuvontaa. Toisaalta on vaikea kuvitella, että kovin moni olisi välttynyt suojaamattoman seksin ja suonensisäisten huumeiden vaaroista kertonut valistukselta. Uusien tartuntojen estämiseksi myös varhaiset diagnoosit ovat erittäin tärkeitä.

Vaikkakin ulkomaalaisten osuus HIV-potilaista on koko maan osuuteen verrattuna pienehkö, ovat muualla kuin Suomessa syntyneet potilaat kuitenkin aineistossa selvästi ylliedustettuina. Ulkomaalaisten osuus aineiston potilaista oli lähes neljäsosa, kun ulkomaan kansalaisten osuus väestöstä Pirkanmaalla oli alle 3 % vuonna 2014 (Tilastokeskus 2014). Näin ollen lääkärin tulisi melko matalalla kynnyksellä harkita HIV-testiä paitsi matkailijoita, myös niitä ulkomaalaisia hoitaessaan, jotka tulevat korkean HIV-esiintyvyyden maasta.

cART-lääkityksen kattavuus oli aineistossamme melko suuri, sillä yli 90 prosentille potilaista oli jossain vaiheessa seuranta aloitettu lääkityksellä. Kirjaamishetkellä lääkityksellä oli 91 % potilaista. On oletettavaa, että lääkittyjen osuus tulee nousemaan, koska sen aloittamisen kynnyks on vuoden 2015 Euroopan virallisissa hoitosuosituksissa selvästi laskenut (EACS Guidelines 2015). Komplianssiongelmia ei juuri ollut, näiden takia lääkitys oli jouduttu lopettamaan vain seitsemällä potilaalla. Lääkehoitoa myös käytettiin ilmeisen johdonmukaisesti suurimmassa osassa tapauksista, sillä lääkitystä yli puoli vuotta käyttäneistä 96 %:lla HIV-kopiomäärä oli alle 50 kopiota/ml. Vain muutamalla prosentilla kopiomäärä oli yli 200 kopiota/ml. Muualla maailmassa hoitotulokset ovat olleet vaihtelevia ja kopiomäärät on saatu mittaamattoman mataliksi 53–98 %:lla hoidetuista potilaista (Hart ym 2010, Burchell ym 2015, Lima ym 2015).

HIV-lääkitys on Suomessa potilaalle ilmaista (L. 3.8.1992/734). Lääkityksen hinta on potilasta kohden noin 15 000 euroa vuodessa (Jaana Syrjänen, henkilökohtainen tiedonanto). Hoitamattomana infektio kuitenkin aiheuttaa ensin oheissairastavuutta ja lopulta kuoleman. Lisäksi se tarttuu hoitamattomana toisiin henkilöihin, etenkin jos HIV-kantaja ei ole tietoinen infektiostaan. HIV-infektion elinikäisiksi kokonaiskustannuksiksi onkin arvioitu noin 250–550 000 euroa potilasta kohden (Shackman ym. 2006, Yazdanpanah ym. 2002). Ajoissa diagnosoidun infektion ja aikaisin aloitetun HIV-lääkehoidon on todettu lisäävän elinikäisiä kustannuksia, mutta toisaalta näin saadaan enemmän laatupainotettuja elinvuosia ja vähennetään tartuntoja (Farnham ym. 2013), minkä vuoksi HIV-lääkehoidon on katsottu olevan hyvin kustannusvaikuttavaa. Yksi HIV-testi maksaa noin 4,5 euroa, ja onkin arvioitu, että jopa koko väestön seulonta viiden vuoden välein olisi kustannusvaikuttavaa maissa, joissa HIV:n esiintyvyys on yli 0,45 % (Paltiel ym. 2006). Suomessa esiintyvyys on kuitenkin niin matala, ettei tällainen liene tarpeen, mutta matalan kynnyksen testaus on perusteltua ja myös riskiryhmien nykyistä laajempaa seulontaa voisi harkita.

Tutkimuksen heikkous on suhteellisen pieni potilasmäärä. HIV on Suomessa ainakin toistaiseksi muualla kuin pääkaupunkiseudulla melko harvinainen, joten potilaita ei Taysin erityisvastuualueella ole kovin suurta määrää. Lisäksi tutkimuksen retrospektiivinen luonne aiheuttaa sen, että kaikki tieto potilaista ei ole saatavilla, vaan on ollut tyydyttävä siihen, mitä sairauskertomukseen on kirjattu. Etenkin muista sairaaloista Tays:n seurantaan siirtyneiden potilaiden seurannan alkuvaiheen sairauskertomukset olivat usein epätäydellisiä esimerkiksi päivämäärien ja viruskopio- sekä CD4-solutasojen osalta.

5. LÄHTEET

Burchell AN, Gardner S, Light L ym. Engagement in HIV care among persons enrolled in a clinical HIV cohort in Ontario, Canada, 2001–2011. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2015; 70(1): e10 – e19.

Cohen MS, Chen YQ, MacCauley M ym. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. *New England Journal of Medicine* 2011; 365: 493-505.

European AIDS Clinical Society Guidelines. Version 8.0. EACS 2015. http://www.eacsociety.org/files/2015_eacsguidelines_8_0-english_rev-20160124.pdf

Farnham PG, Gopalappa C, Sansom SL ym. Updates of lifetime costs of care and quality-of-life estimates for HIV-infected persons in the united states: late versus early diagnosis and entry into care. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2013; 64(2); 183–189.

Freedberg KA, Losina E, Weinstein MC ym. The cost effectiveness of combination antiretroviral therapy for HIV disease. *The New England Journal of Medicine* 2001; 344(11): 824–831.

Girardi E, Sampaolesi A, Gentile M ym. Increasing proportion of late diagnosis of HIV infection among patients with AIDS in Italy following introduction of combination antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2000; 25: 71–76.

Hart JE, Jeon CY, Ivers LC, Behforouz HL ym. Effect of directly observed therapy for highly active antiretroviral therapy on virologic, immunologic, and adherence outcomes: a meta-analysis and systematic review. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome* 2010; 54(2): 167–179.

Hayashida T, Gatanaga H, Takahashi Y ym. Trends in early and late diagnosis of HIV-1 infections in Tokyoites from 2002 to 2010. *International Journal of Infectious Diseases* 2012; 16: 172–177.

HUSLAB, Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin laboratoripalvelut. Laboratoriotutkimukset. HI-virus, antigeeni ja vasta-aineet, yhdistelmätutkimus. Päivitetty 6.5.2014. http://www.terveysportti.fi/helios.uta.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=lab31374

The INSIGHT Strategic Timing of Antiretroviral Treatment (START) Study Group. Initiation of antiretroviral therapy in early asymptomatic HIV infection. *The New England Journal of Medicine* 2015; 373: 795–807.

Jousimaa J. Työperäinen veri- ja eritealtistus. Lääkärin käsikirja, Duodecim 2014. Tarkistettu 2.3.2015. http://www.terveysportti.fi/helios.uta.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=ykt01149

Kivelä P, Krol A, Salminen M ym. High plasma HIV load in the CRF01-AE outbreak among injecting drug users in Finland. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 2005; 37: 276–283.

Kivelä P, Krol A, Salminen M ym. Determinants of late HIV diagnosis among different transmission groups in Finland from 1985 to 2005. *HIV Medicine* 2010; 11: 360–367.

Kivelä P, Krol A, Simola S ym. HIV outbreak among injecting drug users in the Helsinki region: social and geographical pockets. *European Journal of Public Health* 2007; 17(4): 381–386.

Krusius T. Voidaanko verivalmisteen virusturvallisuus taata? *Duodecim* 1994; 110(13): 1227

Laine J, Mikkola J. HIV-infektio. *Duodecim* 2014;130(5):509-12.

Laki 3.8.1992/734. Laki sosiaali- ja terveydenhuollon asiakasmaksuista. Julkaisu oikeusministeriön Finlex-palvelussa, osiossa Ajantasainen lainsäädäntö. Viitattu 13.2.2016. <http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1992/19920734>

Leinikki P. HIV-epidemian menneisyys ja tulevaisuus. Duodecim 2005;121(6):581-2.

Lima VD, Reuter A, Harrigan PR ym. Initiation of antiretroviral therapy at high CD4⁺ cell counts is associated with positive treatment outcomes. AIDS 2015; 29: 1871–1882.

Lohse N, Eg Hansen A-B, Jensen-Fangel S ym. Demographics of HIV-1 infection in Denmark: results from the Danish HIV cohort study. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 2005; 37: 338–343.

Molina JM, Capitant C, Spire B ym. On-demand preexposure prophylaxis in men at high risk for HIV-1 infection. The New England Journal of Medicine 2015; 373: 2237–46.

Mugavero MJ, Castellano C, Edelman D ym. Late diagnosis of HIV infection: the role of age and sex. The American Journal of Medicine 2007; 120: 370–373.

Paltiel AD, Walensky RP, Schackman BR ym. Expanded HIV screening in the United States: effect on clinical outcomes, HIV transmission, and costs. Annals of Internal Medicine 2006; 145: 797–806.

Peltola, H. Immuunikato, AIDS. Kirjassa: Hedman K, Heikkinen T, Huovinen P, Järvinen A, Meri S, Vaara M, toim. Infektiosairaudet. Duodecim 2011, s. 23–24.

Rice B, Gilbert VL, Lawrence J ym. Safe travels? HIV transmission among Britons travelling abroad. HIV Medicine 2012; 13: 315–7.

Rintala E. Milloin lääkärin epäiltävä HIV-infektiota? Duodecim 2007;123(17):2041-2.

Rogstad KE. Sex, sun, sea, and STIs: sexually transmitted infections acquired on holiday. British Medical Journal 2004; 329: 214–7.

Rosenberg NE, Kamanga G, Phiri S ym. Detection of Acute HIV Infection: A Field Evaluation of the Determine[®] HIV-1/2 Ag/Ab Combo Test. Journal of Infectious Diseases 2012; 205: 528–34.

Saari M. Maahanmuuttajakeskittymiä on muuallakin kuin pääkaupunkiseudulla. Tilastokeskuksen Hyvinvointikatsaus 3/2013. http://www.stat.fi/artikkelit/2013/art_2013-09-23_008.html

Salminen M. HIV-pandemia 20 vuotta viruksen löytämisen jälkeen. Lääkärilehti 2005;60(48):4969-4974.

Schwartz S, Hsu L, Dilley JW ym. Late diagnosis of HIV infection. Trends, prevalence and characteristics of persons whose HIV diagnosis occurred within 12 months of developing AIDS. Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome 2006; 43(4): 491–4.

Shackman BR, Gebo KA, Walensky RP ym. The lifetime cost of current human immunodeficiency virus care in the United States. Medical Care 2006; 44(11): 990–7.

Sosiaali- ja terveysministeriö. Pakolaisten ja turvapaikanhakijoiden infektio-ongelmien ehkäisy. STM 2009. <http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/112048/URN%3aNB%3afi-fe201504225907.pdf?sequence=1>

The Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. Inferior clinical outcome of the CD4⁺ cell count –guided antiretroviral treatment interruption strategy in the SMART study: role of CD4⁺ cell counts and HIV RNA levels during follow-up. The Journal of Infectious Diseases 2008; 197: 1145–55.

The Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. Major clinical outcomes in antiretroviral therapy (ART) – naive participants and in those not receiving ART at baseline in the SMART study. Journal of Infectious Diseases 2008; 197: 1133–44.

Suni J, Saksela K, Ristola M. Ihmisen immuunikatovirukset. Kirjassa: Hedman K, Heikkinen T, Huovinen P, Järvinen A, Meri S, Vaara M, toim. Mikrobiologia. Duodecim 2010, s.

Sutinen J, Ristola M. HIV – tappavasta taudista krooniseksi sairaudeksi. Duodecim 2012;128(1):37-46.

Tampereen kaupunki. Aids-neuvonta ja HIV-testit. Tampereen kaupunki 2016. <http://www.tampere.fi/sosi-aali-ja-terveyspalvelut/terveyspalvelut/omahoito-ja-terveysneuvonta/seksuaaliterveys/hiv.html>

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. Tartuntatautirekisteri: HIV- ja AIDS-tilastot. THL 2015. <https://www.thl.fi/fi/web/infektiotaudit/seuranta-ja-epidemi/tartuntatautirekisteri/hiv-ja-aidstilastot>

The TEMPRANO ARNS 12136 Study Group. A trial of early antiretrovirals and isoniazid preventive therapy in Africa. The New England Journal of Medicine 2015; 373: 808–22.

Tilastokeskus. Ulkomaan kansalaiset kunnittain 2014. Tilastokeskus 2014. Luettu 15.1.2016. http://tilastokeskus.fi/tup/seutunet/tampere_vaesto_fi.html

Torrone EA, Thomas JC, Leone PA ym. Late diagnosis of HIV in young men in North Carolina. Sexually Transmitted Diseases 2007; 34(11): 846–848.

UNAIDS, Joint United Nations Programme on HIV and AIDS. Fact Sheet 2015. UNAIDS 2015. http://www.unaids.org/en/resources/documents/2015/20150714_factsheet

UNAIDS, Joint United Nations Programme on HIV and AIDS. AIDS by the numbers 2015. UNAIDS 2015. http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_en.pdf

Yazdanapanah Y, Goldie SJ, Losina E ym. Lifetime cost of HIV care in France during the era of highly active antiretroviral therapy. Antiviral Therapy 2002; 7(4):257–66.

Zoufaly A, an der Heiden M, Marcus U ym. Late presentation for HIV diagnosis and care in Germany. HIV Medicine 2012; 13(3): 172–181.